

A PROPOS DE TROIS CAS DE TÉTANIE POST-OPÉRATOIRE CHEZ LE NOURRISSON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Lundi 6 Mars 1944

PAR

M^{ME} HENRIETTE DAGUES, NÉE LEIGNADIER

née le 2 Mars 1918, à Bessan (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. ETIENNE, <i>professeur, président.</i>	{	Assesseurs
		BOUDET, <i>professeur.</i>		
		BOUCOMONT, <i>agrégé.</i>		
		CADERAS DE KERLEAU, <i>agrégé.</i>		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, Rue Jardin-Martel, 3

1944

**DAGUES (Henriette) née
LEIGNADIER. -**

A propos de trois cas de tétanie
post-opératoire chez le nourrisson.
— *Montpellier, impr. de la Pesse*,
1944, in-8°, 48 pp.

(Thèse médecine, Montpellier,
1944, n° 21).

**DAGUES (Henriette) née
LEIGNADIER. -**

A propos de trois cas de tétanie
post-opératoire chez le nourrisson.
— *Montpellier, impr. de la Pesse*,
1944, in-8°, 48 pp.

(Thèse médecine, Montpellier,
1944, n° 21).

**DAGUES (Henriette) née
LEIGNADIER. -**

A propos de trois cas de tétanie
post-opératoire chez le nourrisson.
— *Montpellier, impr. de la Pesse*,
1944, in-8°, 48 pp.

(Thèse médecine, Montpellier,
1944, n° 21).

**DAGUES (Henriette) née
LEIGNADIER. -**

A propos de trois cas de tétanie
post-opératoire chez le nourrisson.
— *Montpellier, impr. de la Pesse*,
1944, in-8°, 48 pp.

(Thèse médecine, Montpellier,
1944, n° 21).

A PROPOS DE TROIS CAS DE TÉTANIE POST-OPÉRATOIRE CHEZ LE NOURRISSON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Lundi 6 Mars 1944

PAR

M^{ME} HENRIETTE DAGUES, NÉE LEIGNADIER

née le 2 Mars 1918, à Bessan (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. ETIENNE, <i>professeur, président.</i>	{	Assesseurs
		BOUDET, <i>professeur.</i>		
		BOUCOMONT, <i>agrégé.</i>		
		CADERAS DE KERLEAU, <i>agrégé.</i>		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, Rue Jardin-Martel, 3

1944

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

MM.

Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
Clinique chirurgicale	GIRAUD, doyen.
Clinique obstétricale	MASSABUAU, ass.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	LAPEYRE.
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1er âge	P. DELMAS.
Clinique de dermato-syphiligraphie	EUZIERE, doy. hon.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BOUDET.
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT.
Clinique gynécologique	ETIENNE.
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU.
Clinique oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	N.
	DEJEAN.
	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES,
GALAVIEILLE, VIRES, BOSCH, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.

MM.

Chimie	MONNIER, agrégé.	Clinique de la	
Microbiologie	CARRERE, agrégé.	tuberculose	VIDAL, professeur.
Hist. nat. méd.	HARANT, agrégé.	Pathologie chir.	MOURGUE-
Pharmacologie	HARANT, agrégé		MOLINES, agr.
Pathologie méd.	BOUCOMONT, agr.	—	TRUC, agrégé.
—	BERT, agrégé.	Chir. expér.	GUIBAL, agrégé.
Propédeut. méd.	P. RIMBAUD, agr.	Médecine opér.	ROUX, agrégé.
Clin. interne	PUECH, professeur.	Accouchements	CADERAS
Clin. des mal.			DE KERLEAU, agr.
contagieuses	JANBON, profes.	Stomatologie	HOUPERT, docteur en
			médecine.

Agrégés en exercice

MM.

MM.

Médecine	P. RIMBAUD.	Chirurgie	MOURGUE-
—	BOUCOMONT.		MOLINES.
—	BERT.	—	GUIBAL.
—	LAFON, ch. d'agr.	—	ROUX.
Chimie	MONNIER.	Urologie	TRUC.
Bactériologie	CARRERE.	Accouchements	CADERAS
Hist. nat. méd.	HARANT.		DE KERLEAU.



A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MERE

A MON PERE

A MON MARI

A MES ENFANTS

A MA GRAND'MÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THESE
M. LE PROFESSEUR ETIENNE
(CLINIQUE DE CHIRURGIE INFANTILE ET ORTHOPÉDIE)
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*qui voulut bien choisir le sujet de cette
thèse.*

*Au Maître très estimé, dont nous
avons apprécié l'aimable accueil et
l'enseignement clair et vigoureux, qu'il
nous a donnés maintes fois dans son
service, nous adressons notre respec-
tueuse reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUDET

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Au cours de notre vie hospitalière,
nous avons pu profiter de sa grande
expérience clinique, qu'il veuille trou-
ver ici l'expression de notre gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ BOUCOMONT

*Nous le remercions d'avoir bien
voulu faire partie de notre jury et
l'assurons de nos respectueux senti-
ments.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ

CADERAS DE KERLEAU

CROIX DE GUERRE 1940

*Nous ne saurions, en ces quelques
lignes, le remercier de l'intérêt qu'il
nous a toujours témoigné dans notre
vie médicale et ailleurs.*

A TOUS NOS MAÎTRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX
DE MONTPELLIER

A PROPOS DE TROIS CAS DE TETANIE
POST-OPERATOIRE
CHEZ LE NOURRISSON

INTRODUCTION

L'observation d'une recrudescence très nette de manifestations tétanique chez les jeunes enfants, constatée au cours de l'hiver et du printemps 1943, dans le service de M. le Professeur Etienne, nous a fourni le sujet de ce travail.

Il s'agit aussi bien de tétanie post-opératoire que de tétanie spontanée (spasmophilie).

Deux nourrissons, opérés de sténose hypertrophique du pylore ont présenté, dans les jours suivant l'intervention, des accidents tétaniques manifestes.

A côté de ces cas si nets de tétanie post-opératoire, nous avons noté également une tendance plus marquée qu'autrefois de certains enfants à faire de la spasmophilie.

OBSERVATIONS

(dus à l'obligeance de M. le Professeur Etienne)

OBSERVATION I

Le jeune C... Pierre, né le 12 novembre 1942, entre le 14 décembre dans le service de M. le Professeur Etienne, pour un syndrome classique de sténose hypertrophique congénitale du pylore.

L'examen confirme ce diagnostic, les ondes péristaltiques sont d'une très grande netteté.

Intervention le 15 décembre, après injection préalable d'huile camphrée et de sérum bicarbonaté. (Opérateur : M. le Professeur Etienne.)

Sous anesthésie locale, incision sus-ombilicale en restant très à distance de l'ombilic. Comme d'habitude, avant l'ouverture du péritoine, on passe des fils de catgut en U dans la couche aponévrotique, de façon à préparer ainsi les sutures. Extériorisation du pylore qui se présente sous la forme de l'olive typique, du volume d'une grosse noix. Pylorotomie extra-muqueuse de Fredet sans difficulté. Fermeture de la paroi.

Traitement post-opératoire habituel, prise de la température toutes les deux heures, hydratation aussi poussée que

possible, boisson sucrée à volonté, toni-cardiaque, sérum (glucosé et bicarbonaté) et lavement froid toutes les deux heures.

Dans la nuit du 15 au 16 décembre, à 4 heures du matin, l'enfant qui avait présenté d'une façon intermittente, de petites crises de hoquet, présente des crises convulsives de contracture en flexion des membres supérieurs, ainsi que, parfois, des crises de contracture immobilisant la nuque.

Il s'agit là de tétanie.

A partir de 4 h. du matin, on donne, à l'enfant, très diluées dans de l'eau sucrée, deux cuillerées à café de Neuro-calcium, mais la moitié environ de cette solution est rejetée par un vomissement.

A 8 heures, il persiste de petites crises tétaniques, des hoquets, quelques vomissements peu importants. On fait alors, dans le sinus longitudinal supérieur, à travers la fontanelle, une injection de un centimètre cube de Gluconate de calcium Sandoz.

Deux heures après, poussée thermique à 40°, sans pâleur.

Au début de l'après-midi, température 38°, l'enfant est calme, ne vomit plus; on en profite pour lui faire absorber par la cavité buccale deux cuillerées à café de Neurocalcium, en même temps que de l'eau sucrée.

Le 18 décembre, reprise de l'alimentation au sein.

Le 23 décembre, ablation des agrafes; état local excellent.

L'enfant a présenté, à partir du 25 décembre, un abcès à chaque cuisse, abcès qui ont cicatrisé dans des conditions satisfaisantes.

Quoique ne se rapportant pas directement aux accidents tétaniques, et à titre documentaire, nous donnons le tableau complet du traitement suivi les 15, 16 et 17 décembre (au-

quel il convient d'ajouter l'absorption de Gluconate de calcium et de Neurocalcium qui ont été utilisés l'un par voie intraveineuse, l'autre par voie buccale).

Le 15: chaque 2 heures, prise de la température, lavements d'eau bicarbonatée.

Injection de:

30 cc. de sérum glucosé;

5 cc. de solucamphre et

1/2 ampoule d'extraits totaux, plus

1/2 ampoule d'extrait hépatique.

2 gouttes de Digitaline.

Le 16: chaque 4 heures, prise de la température.

Injection de 30 cc. de sérum glucosé,

2 gouttes de Digitaline.

Le 17: chaque 4 heures, prise de la température.

Injection de 20 cc. de sérum glucosé,

Une injection de Plasma de Quinton.

A partir de l'après-midi, on donne:

— à midi, un biberon d'eau sucrée, avec une goutte de lait;

— à 16 heures, biberon d'eau sucrée avec une cuillerée à café de lait;

— à 21 heures, biberon d'eau sucrée, plus une cuillerée à soupe de lait.

Le 18 février, reprise de l'alimentation au sein.

OBSERVATION II

N... René, né le 10 mars 1943, est adressé par le service de médecine le 1^{er} avril 1943, pour un syndrome de sténose hypertrophique congénitale du pylore.

L'enfant vomit, depuis le 26 mars, toutes les tétées; une tentative de traitement médical par la teinture de Belladone (jusqu'à 18 gouttes par jour) ne donne pas de résultat. La sténose est complète, ainsi que le montre une radioscopie de l'estomac après ingestion de baryte.

Intervention chirurgicale le jour-même (1^{er} avril 1943). Opérateur: M. le Professeur Etienne. — Sous anesthésie locale, laparotomie médiane sus-ombilicale, en restant très à distance de l'ombilic, extériorisation d'un pylore petit, dur, présentant, sur sa partie antérieure, deux zones, l'une supérieure blanchâtre, l'autre inférieure rougeâtre. Pylorotomie classique, suivant la technique de Frédet.

Dans les suites opératoires, ascension thermique à 39°, dans la nuit qui suit l'intervention, mais sans pâleur. Quelques vomissements dans la soirée.

L'enfant a été mis, comme d'habitude, au traitement complet: hydratation aussi poussée que possible, boisson sucrée à volonté, tonocardiaque, sérum glucosé et bicarbonaté et lavements froids toutes les deux heures.

Le 3 avril 1943, crise de tétanie avec secousses répétées et rapprochées; on donne du chlorure de calcium par la

bouche. Dans la journée, les crises se renouvellent, s'accroissent et, le 4 avril, prennent une allure inquiétante, en dépit du chloro-calcium introduit par la voie buccale et par la voie intramusculaire. On pratique alors, dans le sinus longitudinal supérieur, une injection de calcium Sandoz. 2 cc. L'action est quasi-immédiate, les crises de tétanie cessent et n'ont plus reparu depuis.

Le 5 avril, l'enfant est en excellent état.

Le 13 avril, on enlève les fils et les bourdonnets et l'enfant sort parfaitement guéri.

OBSERVATION III

Le jeune M... Claude, né le 14 janvier 1938, entre dans le service, le 14 juillet 1940, pour division congénitale du voile du palais. Dès l'âge d'un mois, des difficultés d'alimentation s'étaient manifestées; les aliments liquides passaient de temps à autre par le nez; les cris de l'enfant, plus tard, étaient nasonnés.

Vu en consultation par M. le Professeur Etienne, trois mois auparavant, l'enfant avait suivi un traitement hydragyrique, accompagné de récalcifiants (tricalcine, liqueur Bouty à la thyroïdine).

A l'examen, la voûte est légèrement ogivale, le voile du palais présente une division absolument régulière. Les amygdales sont augmentées de volume. Nasonnement.

L'examen sérologique fait chez la mère montre une réaction de Kahn (présomption) positive.

L'enfant sort le 11 août 1940, avec un traitement mercuriel.

Le 1^{er} février 1943 revient dans le service pour intervention chirurgicale, mais on note un écoulement purulent par les orifices narinaux, qui persiste malgré une thérapeutique suivie de désinfection nasale et d'une désinfection des sinus faite dans le service d'O.R.L.

Le 25 mars 1943, en vue d'une tentative de première intervention chirurgicale, pulvérisation d'une solution de cocaïne sur le voile, presque aussitôt apparition de crises convulsives tétaniformes qui cèdent à l'administration de caféine et de chlorure de calcium. L'intervention est reportée à plus tard.

Après traitement préparatoire par du chlorure de calcium, le 8 avril 1943, on fait une deuxième tentative. Cette fois, la pulvérisation de cocaïne est très bien supportée. On passe à l'anesthésie générale, dont le début est satisfaisant, mais, au bout de quelques instants, l'enfant présente des efforts de vomissements et une sécrétion muco-glaireuse et salivaire buccale et nasale extrêmement abondante. Celle-ci rend impossible toute intervention.

Troisième tentative d'intervention le 21 mai 1943 (entre temps l'enfant a présenté une infection rhino-pharyngée à bacilles de Hoffmann, qui a nécessité son envoi dans le service des contagieux).

Anesthésie générale au Balsoforme, donné à la fois par insufflation et par intermittence à la compresse. Attouchements légers de la muqueuse bucco-pharyngée avec un tampon imbibé de cocaïne. Réaction d'ordre sécrétoire extrêmement importante, comme lors de la tentative du 8 avril 1943.

Une injection de un huitième de milligramme de sulfate d'atropine arrête net cette sécrétion.

L'intervention, faite suivant la technique habituelle, est suivie d'une cicatrisation par première intention.

En résumé, pour le point qui intéresse particulièrement cette thèse, nous relevons des accidents de tétanie, dus, la première fois, à la pulvérisation d'une solution de cocaïne, arrêtés par l'utilisation de chlorure de calcium et n'ayant pas reparu lors des tentatives du 9 avril et du 21 mai, par suite du traitement par le chlorure de calcium (calcium Sandoz) qui a été utilisé.

CHAPITRE PREMIER

RAPPELONS QUELQUES DONNEES GENERALES CONCERNANT LA TETANIE

La tétanie est un syndrome nerveux, qui se présente (aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte), sous deux aspects essentiels :

— *La tétanie manifeste*, caractérisée par des contractures généralisées d'un type spécial, du laryngospasme, avec ou sans convulsions vraies ;

— *la tétanie latente* ou spasmophilie essentiellement caractérisée par une hyperexcitabilité du système nerveux central et du système nerveux périphérique se traduisant par des symptômes cliniques (signes de Chvostek, de Trousseau) et pouvant se mettre en évidence par des excitations mécaniques et électriques. Comme signe à peu près constant de la spasmophilie il faut ajouter l'hypocalcémie dont les travaux de Rouer et Woringer ont montré l'importance.

A côté de cette spasmophilie classique, nous croyons pouvoir admettre l'existence d'une spasmophilie inapparente, certains sujets qui ne présentent aucun stigmate de tétanie latente peuvent, sous l'influence de causes diverses (chan-

gement brusque de régime, troubles digestifs, infections), présenter des crises de tétanie ou voir apparaître des signes de tétanie.

La pathogénie de la tétanie est encore complexe. Actuellement, les conceptions physio-pathologiques peuvent être réparties en quatre groupes :

la théorie parathyréoprive;

la théorie toxique;

la théorie hyperalcalosique;

la théorie calciprive.

La théorie parathyroïdienne, bien que discutée, a de nombreux partisans. Depuis les travaux d'Erdheim, on sait que les différents facteurs conduisant à la carence calcique retentissent sur les fonctions et la structure même des parathyroïdes.

Cet auteur a montré, en 1906, que le rachitisme et l'ostéomalacie s'accompagnent d'une hyperplasie réactionnelle du tissu parathyroïdien, traduisant anatomiquement une augmentation de la production d'hormone.

Erdheim avait pensé que cette hyperplasie avait pour rôle de combattre la décalcification osseuse. Il n'en est rien puisque l'hyperparathyroïdie, on le sait aujourd'hui, provoque, au contraire, la décalcification. Mais son rôle est d'assurer le maintien de la calcémie à un taux compatible avec l'équilibre vital.

Dans son travail sur la physiologie des parathyroïdes, Léon Binet a montré que leur rôle comme « glande calcorégulatrice » est aujourd'hui scientifiquement démontré.

La théorie toxique est basée sur une intoxication à point de départ gastro-intestinal. Les substances incriminées seraient la guanidine et la méthylguanidine, vraisemblablement de la nature des acides aminés.

En 1912, Koch décèla, dans les urines des chiens parathyroïdectomisés, d'abondantes quantités de bases toxiques et, parmi celles-ci, deux poisons convulsivants: la guanidine et la méthylguanidine. Il considéra ces corps comme les poisons responsables de la tétanie.

Des expériences ultérieures de Noël Paton et Findlay allaient confirmer cette opinion. Les recherches de ces expérimentateurs étaient inspirées non seulement des travaux antérieurs de Koch, mais encore des expériences de Peckelnaring, concernant l'influence de la créatine acide (dérivé de la quanidine) sur le tonus des muscles, et des analyses de Rose, Foolin et Krause. Pour ces auteurs, en effet, la créatine apparaissait un élément normal des urines des enfants entre deux et quinze ans, période correspondant au maximum de fréquence de la tétanie.

N. Paton et Findlay, étudiant donc les effets de la parathyroïdectomie, constatèrent qu'il existe une augmentation de la teneur en guanidine du sang et des urines des animaux opérés.

La théorie de l'alcalose a été soutenue par Freudenberg et Gyorgy, elle est pour eux le fait primordial.

Par quel mécanisme les causes éloignées déclanchent-elles la cause immédiate neuro-musculaire de la tétanie?

Parfois, ce mécanisme est évident quand l'hyperpnée provoque l'hyperalcalose gazeuse avec diminution de la R. A., ou que des vomissements entraînent une déperdition excessive d'HCl, élevant la R. A. Parmi les acquisitions récentes de la physiologie neuro-musculaire, il est un fait qui ouvre de nouveaux aperçus sur la pathogénie de la tétanie: on sait que l'acétylcholine est un intermédiaire indispensable à la transmission au muscle de l'influx nerveux. L'action de cet intermédiaire dépend de la cholines-

térase qui est capable de l'inhiber en formant à ses dépens de la choline. On peut admettre, en principe, qu'une action qui stimule celle de la cholinestérase entrave la tétanie, alors qu'une action qui annihile celle de la cholinestérase est tétanigène. Et, précisément, Mendel, Numdell et Strelitz, d'une part, Mossart et Dufait, d'autre part, ont constaté que le calcium qui jugule les accès tétaniques active précisément la cholinestérase et que le potassium qui accentue à dose suffisante les accès (Mac Callum et Vøetglin) inhibe la cholinestérase.

A l'origine des syndromes tétaniques, l'inhibition de la cholinestérase, déterminée par des troubles humoraux divers (chute du Ca ionisé, intoxications, variations d'autres électrolytes, troubles de l'équilibre acido-basique dans le sens de l'hyperalcalose) interviendrait en tous cas, cause immédiate, commune, de causes lointaines variées.

Dans la majorité des cas de tétanie, Lesne, Turpin et Guillaumin ont constaté une déviation de l'équilibre acido-basique dans le sens de l'hyperalcalinité.

Shannon, tout récemment, a montré que les urines des nouveau-nés tétaniques ont une réaction alcaline pendant toute l'évolution de la maladie et que leur réaction redevient d'abord neutre, puis acide, avec le retour à l'état normal.

Reste la *théorie calciprive*: elle a de nombreux défenseurs, car il semble bien que le métabolisme du calcium soit troublé d'une façon à peu près constante dans la tétanie.

Les travaux de Mac Callum et Vøetglin ont montré l'importance du déficit calcique. Le calcium agissant comme réducteur, comme modérateur de l'excitabilité nerveuse, sa carence entraîne une hyperexcitabilité neuro-musculaire.

La calcémie tomberait souvent de 100 à 120 mgrs à 80 et même 50 mgrs. Pareille chute est cependant rare. On a étudié aussi la concentration des ions calciques reportés dans le sérum et on a conclu à une diminution du calcium ionisé qui, de 24, descend à 20 ou même à 15 mgrs dans le sérum ou dans le L. C. R.

La valeur du P. H. est anormalement élevée sans que cette déviation vers l'alcalose soit compensée par une déviation parallèle de la teneur en bicarbonate du plasma. Cette hyperalcalinité entraîne une diminution de la teneur du sang en ions calciques. Ce fond humoral, à prédominance d'hypocalcémie et d'alcalose, a fait parler d'un véritable diabète calcique.

CHAPITRE II

COMMENT EXPLIQUER CES ACCIDENTS ?

L'intervention et l'anesthésie ont certainement une action déterminante dans le mécanisme des crises de tétanie : « L'Accès tétanique est parfois déclenché par le refroidissement, par un facteur psychique, par une excitation extérieure » (Rœhmer), mais ce ne sont pas des causes suffisantes pour expliquer leur plus grande fréquence ces dernières années.

Certes, la tétanie est une complication signalée après les vomissements de la sténose pylorique, mais elle est rare, à telle enseigne que c'est la première fois qu'elle est observée sur une série d'environ trente sténoses du pylore opérées dans le service de chirurgie infantile.

A QUOI FAUT-IL ATTRIBUER

CETTE RECRUESCENCE DE TÉTANIE

A première vue, nous sommes très tentés d'incriminer l'alimentation actuelle dont la teneur est pauvre en calcium. Parmi les multiples dangers auxquels exposent l'insuffisance et le déséquilibre de la ration alimentaire, la ca-

rence calcique est certainement l'un des plus importants, mais c'est aussi celui qu'une prophylaxie bien comprise peut le plus aisément combattre.

Il y a déjà plus de cinquante ans, Armand Gautier avait montré combien intense chez les enfants était le besoin calcique.

Au cours de ces quinze dernières années, L. Randoin et ses collaborateurs ont prouvé, avec expériences à l'appui, la nécessité de réaliser un rapport convenable Ca/P.

Enfin, il y a quelques mois, Hinglais, dans son rapport à l'Académie de Médecine, du 29 juillet 1941, a insisté sur le déficit calcique de l'alimentation actuelle.

L'insuffisance calcique se présente sous un double aspect. D'une part, la quantité absolue de Ca est beaucoup trop faible d'autre part, la quantité relative du Ca par rapport au P des aliments consommés, est le plus souvent trop faible également.

S'il est évident qu'un apport constant de Ca est nécessaire pendant toute la période de croissance où se développe le squelette, on ne doit pas oublier non plus qu'à tout âge une ration minima de Ca est indispensable pour l'entretien des fonctions métaboliques. D'après les chiffres publiés par Mme Randoin, au *Bulletin de l'Académie de Médecine*, l'adulte doit en ingérer chaque jour environ 0 gr. 840 et l'adolescent 1 gr. 20 à 1 gr. 40; le rapport Ca/P doit être de 0,60-0,76 en ce qui concerne l'adulte et de 0,80-0,90 en ce qui concerne l'adolescent. Rappelons que chez le nourrisson il est de 1,30. La femme enceinte et la nourrice ont à satisfaire aux besoins de l'enfant en même temps qu'aux leurs propres.

En outre, ces états physiologiques particuliers créent dans l'organisme maternel lui-même des besoins accrus. Les demandes du fœtus devenant très importantes au-delà

du cinquième mois de la gestation, les besoins à satisfaire globalement pour les deux organismes s'élèvent progressivement jusqu'à la fin de la gestation, la croissance du fœtus exige en moyenne 0 gr. 200 mgrs de Ca par jour, soit, au total, 54 gr. en 9 mois.

Quant à la nourrice, ses besoins sont plus élevés encore, la sécrétion de un litre de lait lui soustrait 0 gr. 300 mgrs de Ca.

Or, en période de prospérité normale, les habitudes alimentaires, surtout en milieu citadin, sont telles que nombre de sujets sont à la limite de la carence calcique.

Dans la période actuelle de restrictions alimentaires et du fait surtout de la raréfaction du lait et de ses dérivés, le déficit calcique de la ration atteint des proportions catastrophiques. Les aliments, soumis aux restrictions, n'apportent chaque jour qu'une quantité minimum de Ca, ainsi que le prouve le petit tableau suivant :

Carte J3 (commune aux adolescents, aux femmes enceintes et au nourrices) :

	Ca en mgr.
Viande	4
Fromage	50
Beurre	1
Pain	94
Pâtes	2
Pommes de terre	30
Chocolat	7

La carte J3 ne fournit donc que 0 gr. 188 au lieu de 1 gr. 20-1 gr. 40, c'est-à-dire la septième partie de la quantité nécessaire. D'autre part, le déséquilibre phospho-calci-que de cette ration J3 est très accentué, $\text{Ca/P} = 0,32$, au lieu de 0,9-0,8.

D'après des calculs récents de H. et M. Hinglais, l'enfant, jusqu'à 10 ans, ne reçoit pas la moitié, de 12 à 14 ans, pas le tiers, et après 14 ans par le dixième des quantités nécessaires. La femme enceinte et la nourrice ne trouvent pas non plus dans leurs aliments le tiers de leurs besoins en Ca.

Il nous a paru intéressant, pour confirmer nos recherches, de faire un dosage du Ca dans le sang de jeunes enfants. Normalement, le taux de la concentration du Ca dans le sang est de 110 mgr. par litre de sérum. P. Woringer admet des variations extrêmes entre 107 et 122. Hess fixe les taux de 70 à 80 pour la tétanie latente et de 50 à 60 pour la tétanie manifeste, en signalant toutefois que la tétanie manifeste peut se voir avec une calcémie à 80 mgr. et la tétanie rester encore latente à 60 ou 70. Il écrit : « L'hypocalcémie est le signe le meilleur et le plus constant de la tétanie infantile. Il ne manque jamais, il est presque pathognomonique ».

Nous avons prélevé quelques échantillons de sang, dans le service de chirurgie infantile, sur des nourrissons récemment opérés. Les résultats des analyses, que nous devons à l'obligeance de M. le Professeur Monnier, nous montrent nettement l'existence d'une hypocalcémie :

Calcium :
gr. par litre

Rémy S....	15 jours	0 gr. 076 par litre
A... R...	11 mois	0 gr. 078 —
P... B...	5 mois	0 gr. 082 —

Nous avons pu, par ailleurs, faire d'autres prélèvements de sang chez de jeunes enfants, les résultats de ces analyses confirment les précédents:

Robert D...	4 ans	0 gr. 080 par litre
Serge R...	2 mois 1/2	0 gr. 072 —
Marcelle B...	3 ans	0 gr. 075 —
Louis R...	12 mois	0 gr. 094 —
Rachel K...	7 mois	0 gr. 063 —
Georges G...	16 mois	0 gr. 070 —

Il nous a semblé également intéressant de déterminer dans le lait de femme la quantité de calcium. Il est nécessaire, en effet, de savoir jusqu'à quel point les restrictions actuelles retentissent sur la composition du lait maternel et en conséquence sur le développement du nourrisson.

C'est grâce à l'extrême obligeance de M. le Professeur Delmas que nous avons pu recueillir plusieurs échantillons de lait pour en faire l'analyse:

Claire A...	0 gr. 280 de calcium par litre
Nelly X...	0 gr. 230 — —
Raymonde C...	0 gr. 260 — —
Marguerite D...	0 gr. 357 — —
Aimée R...	0 gr. 292 — —
Gilberte M...	0 gr. 301 — —

Le taux normal de calcium dans le lait de femme varie entre 0 gr. 310 et 0 gr. 370, nous pouvons constater que cinq de ces échantillons de lait, sur six, ont un taux de calcium inférieur au taux normal.

De ces examens, il ressort que le nourrisson, même au sein, risque de subir, dans les circonstances actuelles, les conséquences de certains déséquilibres qui reflètent, on le voit dans le lait maternel, les restrictions alimentaires que subit actuellement la femme qui allaite, malgré les suppléments qui lui sont accordés. Bien qu'il y ait eu des améliorations récentes dans le régime, le déficit dans les apports atteint encore le chiffre de 73 %.

Il faut s'efforcer d'y remédier, afin que le lait maternel reste l'aliment parfait qu'il doit toujours être pour l'enfant.

Des expertises récentes ont montré que la constitution du lait de vache avait subi des modifications importantes. Ceci expliquerait que des nourrissons qui reçoivent une ration de lait théoriquement suffisante pour leur fournir un taux normal de calcium, présentent, eux aussi, des signes d'hypocalcémie.

CHAPITRE III

TRAITEMENT PREVENTIF

Pour prévenir les crises de tétanie, il faut d'abord diagnostiquer les états de tétanie latente. Tous les auteurs qui ont abordé ce problème reconnaissent qu'il est très délicat de déterminer par leurs caractères cliniques seuls les états de tétanie latente. En particulier la valeur à accorder au signe de Chvostek a suscité de nombreuses controverses. Seule la recherche systématique du calcium dans le sang de tous les enfants permettrait de déceler les états de tétanie latente. Mais ce dosage exigeant une quantité assez importante de sang (15 à 20 cc.), ce serait leur imposer un traumatisme inutile et souvent dangereux, puisque chez le nourrisson le sang doit être pris dans le sinus longitudinal supérieur à travers la fontanelle.

Pendant cette période de restrictions, où les enfants sont sous-alimentés, on peut les considérer tous comme candidats à la tétanie et c'est pour tous qu'il faudrait instituer un traitement préventif; il serait nécessaire d'appliquer également ce traitement aux femmes enceintes et aux nourrices. Pour cela, une ration alimentaire suffisante et équilibrée doit d'abord être assurée,

Même en période de consommation libre, les conditions optima ne sont pas toujours réalisées.

La plupart des aliments de consommation courante : viande, poisson, beurre, pommes de terre, pâtes, riz décortiqué, la plupart des légumes verts et des fruits sont assez pauvres en calcium; certains aliments en sont riches; ainsi: les haricots en grains, la farine de soja, les moules, les escargots, le cresson, les figues sèches, les noisettes et amandes, mais il ne s'agit pas là d'aliments de consommation journalière.

En pratique, c'est le lait et le fromage qu'il est le plus commode de prescrire, un litre de lait de vache apporte à lui seul 1 gr. à 1 gr. 25 de calcium et 0 gr. 90 de phosphore, ce qui fait un rapport Ca/P tout à fait satisfaisant. Mais en période de disette alimentaire, comme celle que nous vivons actuellement, il est souvent difficile ou plus exactement impossible de combler par un choix judicieux d'aliments non soumis aux restrictions le déficit de chaux de la ration de base et de corriger ainsi le déséquilibre phosphocalcique. Le remède à cette situation critique est heureusement simple. A défaut de lait, actuellement trop rare, il consiste à répandre de nouveau l'usage des sels phosphocalciques dont les cliniciens avaient jadis très judicieusement vulgarisé l'emploi en y ajoutant la trace quotidienne de vitamine D, dont l'absence avait alors conduit leur effort à l'échec. Le phosphate bicalcique et le phosphate tricalcique constituent des sources excellentes et relativement peu coûteuses de calcium et de phosphore. Le rapport CA/P est correct dans les deux cas: $\text{Ca/P} = 1,29$ pour le phosphate bicalcique et $\text{Ca/P} = 1,93$ pour le sel tricalcique. L'absorption est facile. La saveur est nulle. Aucun effet secondaire, immédiat ou tardif, n'est à craindre, ni laxatif, ni constipant, ni irritant, ni alcalinisant.

Bref, on retrouve ici tous les caractères d'un apport non médicamenteux mais purement alimentaire et absolument inoffensif. Cet ensemble phosphate-calcium + vitamine D apporte donc de source artificielle, et constamment disponible, le complexe de calcification dont le régime actuel est gravement privé.

C'est un tout complet auquel il est inutile de rien ajouter. Tout au plus pourra-t-on chercher, à enrichir la ration en acides organiques (jus de citron, etc.), qui peuvent réellement, dans une certaine mesure, favoriser l'absorption intestinale du calcium. Dans les conditions actuelles de l'alimentation, on peut, sans hésiter, en administrer quotidiennement 1 gr. de 6 à 8 ans, 2 gr. de 9 à 14 ans, 3 gr. après 14 ans, 4 gr. chez la femme enceinte et la nourrice, compte tenu des rations de lait allouées à certaines catégories de sujets.

Il est évident que ces doses n'ont plus rien de commun avec les quelques centigrammes de sels de calcium que l'on prescrit parfois pendant quelques jours par an à un enfant ou à une femme enceinte, ni même avec les 50 à 70 centigrammes par semaine accordés depuis peu sous forme de dragées au calcium, en supplément au régime des femmes enceintes et des nourrices.

Il est nécessaire également de fournir à tout âge une quantité minima de vitamine D dont l'apport est pratiquement nul en hiver dans la ration actuelle.

400 U. I. chaque jour, depuis la naissance jusqu'à 18 ans;

200 U. I. chez l'adulte;

800 U. I. chez la femme enceinte;

la nourrice;

le prématuré,

Les sels et la vitamine seront donnés isolément ou mélangés. Aucun effet toxique n'est à craindre, le calcium n'étant utilisé qu'en raison des besoins stricts et l'excès rejeté.

Quant à la vitamine D, les doses établies sur les bases précédentes restent plusieurs centaines de fois inférieures aux doses éventuellement toxiques.

Ces doses conviennent pour la période de restrictions actuelles. En période alimentaire normale, les doses de sels calciques indiquées pourront être diminuées en fonction des quantités de lait ingérées sous différentes formes et en fonction de cela seulement, en sachant qu'un litre de lait représente 1 gr. 20 de calcium et correspond par conséquent à 3 gr. 12 environ de phosphate tricalcique ou 5 gr. 20 environ de phosphate bicalcique.

Cette pratique quotidienne devrait être recommandée d'une manière très générale et tout particulièrement chez les enfants jusqu'à 18 ans, les femmes enceintes et les nourrices.

De plus, l'addition absolument systématique de 400 U.I. de vitamine D au régime quotidien reste une mesure de nécessité essentielle chez tous les enfants sans exception.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT CURATIF

Le diagnostic de la tétanie repose classiquement sur la constatation de :

1° L'Hyperexcitabilité mécanique neuro-musculaire (signe de Chvostek) ;

2° L'Hypocalcémie ;

3° Des modifications des réactions électriques, coïncidant au moment de l'accès avec des vomissements, de la fièvre et des spasmes divers, avec ou sans convulsions.

1° *L'hyperexcitabilité mécanique* est mise en évidence par plusieurs signes, dont le plus important est le signe de Chvostek. D'autres signes ont encore été décrits (signes de Schulze, de Weiss, d'Escherich, de Trouseau, de Lust).

De tous ces signes, le signe de Chvostek est de beaucoup le plus important. Recherché dans l'intervalle des convulsions, il est toujours fortement positif. Il a une grande valeur diagnostique ; certains auteurs l'ont contesté, cependant lorsqu'il est positif on peut le considérer toujours comme un élément essentiel du diagnostic de la tétanie.

2° *La calcémie*: l'analyse chimique du sang des nourrissons n'est pas faite couramment. On hésite bien souvent à traumatiser un enfant dont l'état général est très alarmant, pour obtenir un peu de sang. La valeur de l'hypocalcémie a également été discutée. On fait remarquer qu'au cours des néphrites chroniques, le taux du Ca baisse dans le sérum, sans que pour cela la tétanie se manifeste.

On a signalé aussi un cas de tétanie avec une calcémie à 100 mgr. et l'absence complète de manifestations tétaniques chez un malade ayant une calcémie à 50.

Malgré toutes ces restrictions, lorsque l'hypocalcémie est constatée par des méthodes correctes, elle reste pour l'instant le meilleur test sanguin de la tétanie.

3° *L'électro-diagnostic* de la tétanie repose sur l'excitation galvanique des nerfs; actuellement, on tend à lui substituer la recherche de la chronaxie. Dans la majorité des cas, la chronaxie est augmentée chez les spasmophiles non traités.

Ces deux examens sont délicats à faire chez l'enfant et ils sont loin d'être entrés dans la pratique courante.

La tétanie infantile est sans doute plus fréquente qu'elle ne paraît l'être, parce qu'elle reste souvent méconnue. On porte trop souvent sans preuve, en présence de convulsions infantiles, le diagnostic d'hémorragie cérébrale. Craig écrit: « Nous pensons que tout nourrisson, quand il fait des convulsions et que son liquide céphalo-rachidien est normal, doit être soumis au test thérapeutique, sans tenir compte de l'absence des signes les plus classiques de tétanie. Aucun mal ne peut lui être fait par cette thérapeutique ».

En présence de vomissements, d'hyperpyrexie, d'un léger œdème chez un enfant, accompagnés de contractures localisées ou généralisées et d'un signe de Chvostek fortement positif, il faut porter le diagnostic de tétanie et mettre l'enfant, sans tarder, à un traitement calcique intensif.

Le calcium sera donné soit sous forme de chlorure de calcium, par voie buccale, à la dose de 2 ou 3 gr. par jour, soit sous forme de gluconate de calcium, à la dose de 1 cc., en injections, de préférence intraveineuse, et chez le nourrisson dans le sinus longitudinal supérieur pour éviter les complications des injections sous-cutanées ou intra-musculaires. A l'administration de calcium on associera des vitamines D et des rayons ultra-violets.

Mis à ce traitement, rapidement en quelques heures, on voit les vomissements et les contractures disparaître, en même temps que la température redevient normale; surtout on évite l'apparition des convulsions cloniques généralisées (Shannon, Rothstein).

Il est prudent de continuer encore ce traitement pendant quelques semaines et même quelques mois, pour éviter un retour possible de ces accidents (Powers).

CONCLUSIONS

Les manifestations de tétanie post-opératoire, rarement signalées dans la littérature médicale, ont connu ces dernières années une certaine recrudescence.

Des diverses théories envisagées :

- *théorie parathyréoprive,*
- *théorie toxique,*
- *théorie hypercalcosique,*
- *théorie calciprive,*

c'est cette dernière que nous avons retenue, elle nous paraît expliquer, de façon plus satisfaisante, les accidents de tétanie.

Le calcium n'a pas seulement dans l'organisme un rôle architectural. Sa présence dans le sang est nécessaire à l'équilibre vital. Les ions calciques sont, en effet, parmi les principaux régulateurs de la vie végétative et de l'excitabilité neuro-musculaire. Leur insuffisance conduit aux accidents bien connus de la tétanie, auxquels il faut rattacher toute une série de spasmes viscéraux affectant principalement la glotte, les bronches, l'estomac, la vésicule biliaire, les côlons, la vessie, à l'occasion d'épines irritatives diverses. L'insuffisance et le déséquilibre de la ration alimentaire s'associent actuellement pour conduire à la carence calcique.

Le caractère permanent du problème du métabolisme calcique pendant toute la durée de la vie normale prend, dans certains états physiologiques (grossesse et allaitement) une importance primordiale.

Dans le problème qui nous retient ici, le Ca et la vitamine D forment un ensemble biologique et diététique indissociable. Dans cet ensemble, la partie minérale est l'aliment proprement dit, que rien ne peut qualitativement, ni quantitativement, remplacer, dont rien ne peut éluder ou diminuer le besoin, la vitamine D est un adjuvant, un « facteur d'utilisation », toujours indispensable dans l'espèce humaine (mais pas toujours dans d'autres espèces), et un correcteur de certaines anomalies éventuelles du régime.

Il est aussi préjudiciable pour l'organisme de lui fournir (comme on le faisait jadis) un apport calcique suffisant mais sans vitamine D, que de lui fournir (comme on tend à le faire aujourd'hui) la vitamine D (ou les R.U.V.), sans une ration calcique suffisante.

Quant au traitement, l'institution d'une médication calcique suffisante fait disparaître rapidement les troubles tétaniques.

BIBLIOGRAPHIE

- BÍNECH (Jean). — Les états de précarence dans le régime actuel de l'enfance. *Revue de Médecine*, janvier, février 1942, pp. 37-46.
- BLECHMANN (G.). — *Les Feuilletts du Pédiâtre*, 1^{re} série, p. 13, 1926. Maladies des Nourrissons et des Enfants, p. 130, 1939.
- CLÉMENT (R.), KAPP (D) et COURTILLIÉ (P.). — La spasmophilie au cours des deux premiers mois de la vie. *Bull. de la Soc. de Pédiâtrie de Paris*, séance du 18 février 1941, pp. 36-37.
- COURTILLIÉ (P.-J.-F.). — La spasmophilie chez le nourrisson de moins de deux mois, mise en évidence par la recherche du signe de Chvostek. *Thèse Paris*, 1936, n° 592.
- CRAIG, DORSEY (J.). — Tetany in new-born. *J. Pédiâtrie*, 1934.
- DECOURT (J.). — La carence calcique. *Le Progrès Médical*, n° 15, 10 juin 1942, pp. 263-264.
- DECOURT (J.) et BASTIN. — Les incidents endocriniens des syndromes de dénutrition par carence et déséquilibre alimentaire. *Le Progrès Médical*, 24 février 1943, pp. 67-69.

- GAUDUCHAU (A.). — Sur l'alimentation publique actuelle. Vigot frères, Paris, 1935.
- GORTER, JOHAMA (Mlle), DOES. — Tétanie des enfants au-dessous de 3 mois. *Revue Française de Pédiatrie*, 1934.
- HELLMANN (A.), ROTHSTEIN (J.). — Low calcium tetanie of the new-born as a problem for the obstetrician. *Am. J. Obst. Gyn.*, 29, 1935.
- HINGLAIS (H.) et (M.). — Remarques sur la carence grave du régime actuel en phosphore, calcium et vitamine D. *Presse Médicale*, 25-28, juin 1941, n^{os} 55-56, pp. 694-697.
- HUTINEL et BABONNEIX. — Traité des Maladies des Enfants.
- LESNE (Ed.) et TURPIN (R.). — Remarques cliniques et pathogéniques sur la tétanie du premier trimestre de la vie. *Bulletin de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, séance du 18 février 1941, pp. 37-43.
- NESBIT (H.). — Clinical manifestations of calcium deficiency in infancy and in childhood. *Am. Journ. Diss. Child.*, 49, 1935.
- NOBÉCOURT (P.) et BABONNEIX. — Traité de Médecine des enfants.
- RANDOIN (Mme) et RICHET (Ch.). — Deficit actuel du calcium alimentaire et les moyens d'y remédier. *Presse Médicale*, novembre 1941, pp. 12-46.
- Sur le régime des adolescents et le déficit du calcium alimentaire (au nom de la Commission du rationnement alimentaire). *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 29 juillet 1941, pp. 79-82.

RANDOIN (Mme), ROSSIER (A.), BOISSELOT (Mlle) et FOURNIER (P.). — La composition actuelle des rations alimentaires pour femmes allaitant a-t-elle une influence sur la composition du lait maternel ? Résultats expérimentaux après une enquête en février-mars 1942. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 3 nov. 1942, pp. 468-469.

ROGER (H.). — Formes cliniques de la tétanie de l'adulte. *Gazette des Hôpitaux*, 10 octobre 1943, p. 309-12.

ROTHSTEIN (L.). — Low calcium tetany in new-born. *Journal Pédiâtrie*, 5-1934 et 7-1935.

— Un cas exceptionnel de tétanie hypocalcémique sans convulsions chez un nouveau-né. *Sciences Médicales* 1936.

TURPIN (R.), GUILLAUMIN (Ch.), LAFON (J.-L.). — La tétanie de la *Sprue nostras*. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, séance du 10 mai 1940, pp. 302-306.

WUEST [Mlle]. — La tétanie grave dans les premiers jours de la vie. *Thèse Paris*, 1939, n° 636.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre:

*A propos de trois cas de tétanie
post-opératoire chez le nourris-
son.*

par Mme Henriette DAGUES,
née LEIGNADIER.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 26 février 1944.

Le Professeur,
ETIENNE.

Vu:
Montpellier, le 26 février 1944.

Le Doyen,
GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 28 février 1944.

Le Recteur,
BOUSSAGOL.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

